

**TINJAUAN INTERAKSI OBAT PADA PASIEN ASMA DI INSTALASI
RAWAT INAP RUMAH SAKIT ROEMANI MUHAMMADIYAH
SEMARANG PERIODE MARET 2008-MARET 2010**

SKRIPSI



Oleh :

**CITRANINGAYU RIVIAN TI
K 100 060 225**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA
SURAKARTA
2010**

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Asma merupakan suatu penyakit kronik umum yang mempengaruhi orang-orang dari segala usia dan merupakan penyebab dari banyak kesakitan dan kematian. Walaupun tidak ada obatnya, namun terdapat berbagai macam pilihan penanganan yang efektif. Terdapat sejumlah pengobatan efektif yang dapat mengurangi gejala-gejala dan dapat mencegah serangan asma. Penanganan yang berhasil dapat memperkecil kematian pasien asma dan kualitas hidup dari para penderitanya juga mengalami perbaikan, dan selain itu dapat memperkecil kegawatdaruratan yang diakibatkan oleh asma (Qlintang, 1997).

Asma merupakan penyakit umum dijumpai, dialami kira-kira 5% penduduk. Tiap tahun, hampir 470.000 penderita asma yang masuk rumah sakit dan 5000 kematian yang terjadi di Amerika Serikat. Angka pasien opname di rumah sakit meningkat pada orang kulit hitam dan anak-anak, dan angka kematian secara konsisten paling banyak terjadi pada orang kulit hitam yang berumur 15-24 tahun (Tierney *et al.*, 2002).

Pada penulisan resep sering beberapa obat diberikan secara bersamaan, maka mungkin terdapat obat yang kerjanya berlawanan. Dalam hal ini obat pertama dapat memperkuat atau memperlemah, memperpanjang atau memperpendek kerja obat kedua. Karena interaksi obat pada terapi obat dapat menyebabkan kasus yang parah dan kerusakan-kerusakan pada pasien, maka

interaksi obat harus lebih diperhatikan dari sekarang dan dengan demikian dapat dikurangi jumlah dan keparahannya (Mutschler, 1991).

Penggunaan kombinasi β_2 antagonis kerja panjang dengan kortikosteroid inhalasi dapat mengontrol dan mencegah gejala dari asma persisten sedang atau berat. Bagi pasien ≥ 5 tahun yang menderita asma persisten berat yang tidak cukup dikendalikan oleh 3 langkah perawatan, terapi yang dipilih adalah kombinasi dari β_2 antagonis kerja panjang dan kortikosteroid inhalasi (Anonim^a, 2007).

Seorang farmasis harus proaktif, mengantisipasi interaksi obat yang mungkin terjadi dan bertindak sebelum muncul masalah, bukan sekedar reaktif yang hanya bertindak bila telah terjadi interaksi obat. Salah satu tujuan utama farmasi klinis dan layanan kefarmasian adalah untuk meminimalkan resiko pada pasien (Fradgley, 2003).

Interaksi obat adalah salah satu masalah yang timbul dalam pengobatan, merupakan peristiwa dimana kerja obat dipengaruhi oleh obat lain yang diberikan bersamaan atau hampir bersamaan. Akibat yang tidak dikehendaki dari peristiwa ini ada dua kemungkinan, yakni meningkatnya efek toksik atau efek samping obat, atau berkurangnya efek klinik yang diharapkan (Anonim, 2000).

Interaksi obat dianggap penting secara klinis jika berakibat meningkatkan toksisitas dan atau mengurangi efektifitas obat yang berinteraksi sehingga terjadi perubahan pada efek terapi (Setiawati, 2005). Obat-obat yang mempunyai rentang terapi sempit seperti digoxin dan teofilin lebih mungkin terlibat dalam interaksi obat yang bermakna secara klinis (Fradgley, 2003). Berdasarkan pernyataan tadi,

maka perlu dilakukan penelitian pada pengobatan asma pasien rawat inap Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang terhadap kemungkinan terjadinya interaksi obat.

Suatu penelitian tentang interaksi obat pada pasien asma dewasa di rumah sakit umum daerah Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2007, menunjukkan hasil 17,65% dari 50 pasien asma dewasa mengalami interaksi obat potensial. Interaksi obat yang diidentifikasi pada penelitian tersebut adalah interaksi yang terjadi antara obat asma, obat asma dengan obat lain dan antara obat lain yang digunakan untuk mengobati penyakit penyerta pada pasien dewasa asma (Pamungkas, 2009).

Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang merupakan rumah sakit Islam swasta tipe B, dengan kapasitas 200 tempat tidur dengan 16 poli spesialis yang merupakan pusat rujukan rumah sakit Islam di Jawa Tengah. Dipilihnya Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang dikarenakan belum terdapat penelitian mengenai tinjauan interaksi obat yang terjadi pada pasien asma di rumah sakit ini.

Dari uraian tersebut di atas, mendorong pentingnya dilakukan penelitian ini untuk mengetahui pemilihan obat serta interaksi obat asma pada pasien asma yang menjalani rawat inap di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.

B. Perumusan Masalah

Permasalahan yang dapat dirumuskan adalah sebagai berikut:

Berapa besar insidensi terjadinya interaksi obat pada pasien asma di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang Periode Maret 2008 - Maret 2010?

C. Tujuan Penelitian

Penelitian bertujuan untuk :

Mengetahui insidensi terjadinya interaksi obat pada pasien asma di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang Periode Maret 2008 - Maret 2010.

D. Tinjauan Pustaka

1. Asma

a. Pengertian Asma

Asma adalah suatu penyakit dari sistem pernapasan yang meliputi peradangan dari jalan napas dan gejala-gejala bronkospasme yang bersifat *reversibel* (Qlintang, 1997). Asma merupakan penyakit kronis saluran pernapasan yang ditandai oleh inflamasi, peningkatan reaktivitas terhadap berbagai stimulus, dan sumbatan saluran napas yang bisa kembali spontan atau dengan pengobatan yang sesuai (Anonim^b, 2007).

Asma diklasifikasikan berdasarkan etiologi dan tingkat keparahan penyakitnya. Berdasarkan etiologinya, asma dapat diklasifikasikan menjadi 3 tipe, yaitu:

- 1) Asma intrinsik, yaitu asma yang ditandai dengan mekanisme yang bersifat non-alergik yang bereaksi terhadap pencetus yang tidak spesifik atau yang tidak diketahui seperti, udara dingin.

- 2) Asma ekstrinsik, yaitu ditandai dengan reaksi alergi terhadap pencetus-pencetus spesifik yang dapat diidentifikasi seperti tepung sari, jamur, debu, bulu binatang, dan obat-obatan.
- 3) Asma campuran, yaitu bentuk asma yang mempunyai karakteristik dari bentuk alergi dan non alergi (Tanjung, 2003).

Berdasarkan tingkat keparahan penyakitnya, asma diklasifikasikan dari yang ringan sampai berat sebagai asma intermiten, persisten ringan, persisten sedang dan persisten berat. Derajat beratnya asma dapat dilihat pada tabel 1 berikut ini :

Tabel.1. Klasifikasi Beratnya Asma

	Manifestasi Klinik sebelum pengobatan		
	Gejala asma	Frekuensi gejala asma	Volume Ekspirasi Paksa detik pertama
Derajat 4 Asma persisten berat	Terus menerus Aktivitas fisik terbatas.	Sering	$\leq 60\%$ prediksi variabilitas $\geq 30\%$
Derajat 3 Asma persisten sedang	Tiap hari Menggunakan agonis β_2 tiap hari. Aktivitas terganggu saat serangan	>1 kali seminggu	$> 60\%$ dan $< 80\%$ prediksi variabilitas $> 30\%$
Derajat 2 Asma persisten ringan	≥ 1 kali seminggu, tapi kurang < 1 kali sehari.	>2 kali sebulan	$\geq 80\%$ prediksi variabilitas 20-30%
Derajat 1 Asma persisten intermiten	>1 kali seminggu Asimtomatik dan arus puncak ekspirasi diantara serangan normal.	≤ 2 kali sebulan	$\geq 80\%$ prediksi variabilitas $< 20\%$

(Sundaru, 2001)

b. Etiologi

Ada beberapa hal yang merupakan faktor predisposisi dan presipitasi timbulnya serangan asma, yaitu :

- 1) Faktor predisposisi yaitu genetik
- 2) Faktor Presipitasi yaitu alergen, perubahan cuaca, stress, lingkungan kerja dan olah raga.

Alergen dibagi menjadi 3 jenis, yaitu inhalan (yang masuk saluran pernapasan) seperti debu, bulu binatang, serbuk bunga, dan polusi. Ingestan (yang masuk melalui mulut) seperti makanan dan obat-obatan. Kontak yang masuk melalui kontak dengan kulit seperti perhiasan, logam dan jam tangan (Tanjung, 2003).

c. Patofisiologi

Kelainan utama dari asma diduga disebabkan karena adanya hipersensitivitas dari cabang-cabang bronkus terhadap rangsangan yang diberikan kepadanya. Munculnya kerentanan ini disebabkan oleh adanya perubahan terhadap atau rangsangan yang berlebih-lebihan dengan faktor-faktor lingkungan tertentu, seperti pemaparan bahan alergen atau iritan (Qlintang, 1997).

Reaksi yang timbul pada asma tipe alergi diduga terjadi dengan cara : alergen masuk ke dalam tubuh dan membentuk antibodi Ig E abnormal yang melekat pada sel mast dalam jumlah yang besar, serta menyebabkan reaksi alergi bila bereaksi dengan antigen spesifiknya (Tanjung, 2003).

d. Gejala

Gejala klinis dari asma adalah kepekaan selaput lendir bronkhial, hiper-reaktif otot bronkhial, peningkatan produksi mukus, spasme otot polos, dan penyempitan jalan napas. Gejala asma yang utama adalah batuk, mengi (*wheezing*), pernapasan pendek dan rasa sesak di dada (Qlintang, 1997).

Pada serangan asma yang lebih berat, gejala yang timbul makin banyak, antara lain : *silent chest*, sianosis, gangguan kesadaran, hiperinflasi dada, takhikardi, dan pernapasan cepat dan dangkal. Serangan asma sering kali terjadi malam hari (Tanjung, 2003).

e. Diagnosa

Penampilan klinik : pasien khas mempunyai riwayat bising pernafasan, batuk-batuk, tidak dapat bernafas dan perasaan ketat pada dada. Keparahannya bervariasi dan keluhan-keluhan ringan intermiten yang tidak memerlukan terapi hingga keluhan-keluhan gangguan pernafasan terus menerus yang menyebabkan pasien tak berdaya meskipun telah diberikan terapi intensif (Anonim, 1995).

Pemeriksaan fungsi paru : Hasil pembacaan aliran puncak yang dilakukan 2 kali sehari pada saat bangun dan jam 5-6 sore dapat memperlihatkan variabilitas atau suatu variasi diurnal yang lebih dari 20%. Variasi yang demikian biasanya merupakan diagnosis bagi asma (Qlintang, 1997). Diagnosis dapat ditegakkan dengan pemeriksaan laboratorium meliputi pemeriksaan sputum dan pemeriksaan darah, pemeriksaan penunjang meliputi radiologi, tes kulit, elektrokardiografi, scanning paru, dan spirometri (Tanjung, 2003).

f. Komplikasi

Komplikasi asma meliputi pneumotoraks, pneumomediastinum dan emfisema subkutis, atelaktasis, aspergilosis bronkopulmoner alergik, gagal napas, bronkitis, serta fraktur iga (Sundaru, 2001).

g. Pencegahan

- 1) Menghilangkan obstruksi jalan napas dengan segera.
- 2) Mengenai dan menghindari faktor-faktor yang dapat mencetuskan serangan asma.
- 3) Memberikan penerangan kepada penderita atau keluarganya mengenai penyakit asma, baik dalam cara pengobatannya mau pun tentang perjalanan penyakitnya, sehingga penderita mengerti tujuan pengobatan yang diberikan dan bekerja sama dengan dokter yang merawatnya (Baratawijaya, 1990).

h. Pengobatan

- 1) Oksigen

Hendaknya dilakukan pemberian oksigen tambahan yang memadai, kecepatan aliran rendah (2-3 liter/menit melalui kanula nasal) biasanya cukup. Oksigen terutama diberikan pada asma akut (Anonim, 1995).

- 2) Anti alergika

Zat-zat yang berkhasiat menstabilkan sel mast, sehingga tidak pecah dan mengakibatkan terlepasnya histamin dan mediator lain. Anti-alergika yang terkenal adalah kromoglikat dan nedokromil, tetapi juga antihistaminika seperti ketotifen, oksatomida dan β_2 -adrenegik (lemah) memiliki daya kerja ini. obat ini sangat berguna untuk prevensi serangan asma dan rhinitis alergi (*hay fever*).

Pada asma, antihistaminika tidak melawan efek bronkhokonstriksi dari mediator lain yang dilepaskan sel mast, tetapi memiliki daya antikolinergik sehingga masih digunakan pada terapi pemeliharaan (Tjay dan Raharja, 2002).

3) Bronkodilator

a) Beta-2 agonis

Obat-obat golongan ini merupakan bronkodilator yang paling efektif pada asma dan hendaknya segera diberikan waktu pasien datang. Obat-obat pada agonis selektif beta-2 menimbulkan efek samping lebih sedikit terhadap jantung dibandingkan dengan obat-obat non-selektif (Anonim, 1995).

Penggunaan yang bersamaan xantin seperti teofilin dan agonis beta-bronkodilator adalah pilihan yang berguna dalam pengelolaan asma dan penyakit paru obstruktif kronik, tetapi beberapa reaksi dapat terjadi, yang paling serius yaitu hipokalemia dan peningkatan denyut jantung terutama dengan teofilin dosis tinggi. Monitoring serum kalium dianjurkan pada pasien dengan asma parah pada saat pengobatan. Beberapa pasien mungkin menunjukkan penurunan yang signifikan kadar teofilin serum jika diberikan Salbutamol (albuterol) secara oral atau intravena atau isoprenaline (isoproterenol) intravena (Stockley, 1999).

b) Antikolinergik

Antikolinergik seperti ipratropium, dehtropin dan tiazinamium memblok reseptor muskarinik dari saraf-saraf kolinergis di otot polos bronkial, sehingga aktivitas saraf adenergik menjadi dominan dengan efek

bronkodilatasi. Penggunaannya terutama untuk terapi pemeliharaan hiperreaktivitas bronkus, dan juga berguna untuk meniadakan serangan asma akut melalui inhalasi dengan efek pesat (Tjay dan Raharja, 2002).

c) Metilxantin

Daya bronkorelaksasi derivat metilxantin seperti teofilin, aminofilin, dan kolinteofilinat diperkirakan berdasarkan blokade reseptor adenosin (Tjay dan Raharja, 2002). Formulasi kerja panjang (tablet *sustained release*) derivat metilxantin efektif untuk memperoleh kadar darah yang konstan, khususnya pada waktu tidur dengan demikian mencegah serangan tengah malam dan "morning dip" (Tjay dan Raharja, 2002).

Penggunaan kafein bersama teofilin akan meningkatkan konsentrasi serum dari teofilin. Pada kebanyakan pasien efeknya akan menjadi minimal. Berikan informasi pada pasien dari efek mengkonsumsi kafein pada terapi teofilin dan sarankan pada mereka untuk menghindari perubahan drastis dalam asupan kafein mereka sehari-hari (Tatro, 2001).

4) Kortikosteroid

Obat-obat kortikosteroid sistemik mengurangi obstruksi jalan nafas dengan cara mengurangi inflamasi. Tidak ada efek yang cukup berarti dari segi klinis selama 4-6 jam pemberian terapi. Kecuali pada serangan yang ringan, steroid hendaknya diberikan bila tidak terjadi perbaikan yang cukup dalam satu jam pertama terapi intensif dengan bronkodilator (Anonim, 1995).

Teofilin dan kortikosteroid telah berperan dalam pengelolaan asma dan tidak untuk digunakan bersama dalam pengobatan asma. Terdapat laporan bahwa kenaikan kadar teofilin serum (kadang-kadang dikaitkan dengan toksisitas) bersama dengan kortikosteroid oral atau parenteral, tetapi yang lain tidak menunjukkan perubahan (Stockley, 2008).

5) Hidrasi

Hidrasi hanya dilakukan untuk mengoreksi dehidrasi yang dapat cukup berarti akibat efek diuretika dari theophylline dan kehilangan cairan yang tak terasakan yang berasal dari peningkatan ventilasi. Tidak ada bukti-bukti bahwa hidrasi yang kuat akan mengurangi kekentalan mucus (Anonim, 1995).

6) Zat-zat Antileukotrien

Leukotrien adalah mediator biokimia poten yang berperan dalam terjadinya obstruksi saluran nafas dan gejala asma dengan menimbulkan kontraksi otot halus saluran nafas, meningkatkan permeabilitas vaskuler dan sekresi mukus serta menarik atau mengaktifkan sel inflamasi saluran nafas (Tierney *et al.*, 2002).

Kerja antileukotrien dapat berdasarkan penghambatan sintesis leukotrien dengan jalan memblok enzim lipooksigenase seperti setrizin, loratadin, azelastin dan ebastin, atau atas dasar penempatan reseptor leukotrien seperti zafirlukast, pranlukast, montelukast yang menempati reseptor LTB₄ dan reseptor LT-cysteinyl (C₄, D₄ dan E₄) (Tjay dan Raharja, 2002).

7) Mukolitik dan Ekspektoransia

Obat mukolitik dan ekspektoransia mengurangi kekentalan dahak. Mukolitik seperti asetil/karbosistein, bromkhesin, mesna merombak mukoprotein dan ekspektoran seperti ambroxol, kalium iodida, amonium klorida mengencerkan dahak, sehingga pengeluarannya dipermudah. Obat ini dapat meringankan perasaan sesak napas dan terutama berguna untuk serangan asma hebat yang dapat mematikan bila sumbatan lendir sedemikian kental hingga tidak dapat dikeluarkan (Tjay dan Raharja, 2002).

8) Imunomodulator

Omalizumab (anti-IgE) adalah antibodi monoklonal yang mencegah pengikatan IgE pada reseptor afinitas tinggi pada basofil dan sel mast. Omalizumab digunakan sebagai terapi bagi pasien ≥ 12 tahun yang memiliki alergi dan asma persisten berat (Anonim^a, 2007).

9) Antibiotik

Antibiotik berguna untuk asma jika diduga infeksi bakteri pada saluran pernapasan turut berperan dan ditandai dengan terdapatnya demam, sputum purulen serta terbukti adanya pneumonia atau sinusitis bakterial (Tierney *et al.*, 2002).

Tabel. 2. Pengobatan Asma Berdasarkan Derajat Beratnya Asma

	Pengobatan (diutamakan yang digaris bawah)	
	Pencegahan Jangka Panjang (<i>preventer</i>)	Penghilang Sesak (<i>reliever</i>)
Derajat 4 Asma persisten berat	Pengobatan harian: <u>Kortikosteroid inhalasi</u> , 800-2000 mcg atau lebih, bronkodilator kerja panjang, kortikosteroid oral.	Bronkodilator kerja singkat: <u>agonis β-2 inhalasi</u> bila ada gejala

	Pengobatan (diutamakan yang digaris bawah)	
	Pencegahan Jangka Panjang (<i>preventer</i>)	Penghilang Sesak (<i>reliever</i>)
Derajat 3 Asma persisten sedang	Pengobatan harian: <u>Kortikosteroid inhalasi</u> , 800-2000 mcg, dan bila diperlukan bronkodilator kerja lama: salah satu di antara agonis β -2 inhalasi kerja lama, atau teofilin lepas lambat.	Bronkodilator kerja singkat: <u>agonis β-2 inhalasi</u> , tidak lebih dari 3-4 kali sehari
Derajat 2 Asma persisten ringan	Pengobatan harian: Salah satu di antara <u>kortikosteroid inhalasi</u> 200-500 mcg, atau <u>kromolin</u> , atau <u>nedokromil</u> , atau teofilin lepas lambat. Dosis kortikosteroid dapat dinaikkan menjadi 800 mg atau ditambah bronkodilator oral atau inhalasi kerja panjang.	Bronkodilator kerja singkat: <u>agonis β-2 inhalasi</u> , tidak boleh lebih dari 3-4 kali sehari
Derajat 1 Asma persisten intermiten	Tidak perlu pengobatan harian	Bronkodilator kerja singkat: <u>agonis β-2 inhalasi</u> bila gejala muncul, sepanjang pemakaian kurang dari satu kali/minggu. Intensitas pengobatan tergantung beratnya derajat serangan. Agonis β -2 inhalasi atau Na-kromolin kegiatan jasmani atau pemejanaan alergen.

(Sundaru, 2001)

2. Interaksi Obat

a) Definisi

Interaksi obat dapat didefinisikan sebagai modifikasi efek satu obat lain yang diberikan pada awalnya atau diberikan bersamaan; atau bila dua atau lebih obat berinteraksi sedemikian rupa sehingga keefektifan atau toksisitas satu obat atau lebih berubah (Fradgley, 2003).

Interaksi obat terjadi ketika modifikasi aksi obat yang lain didalam tubuh. Biasanya seperti aksi kuantitatif, yaitu peningkatan atau penurunan dalam ukuran respon yang diharapkan. Interaksi obat mungkin merupakan

hasil perubahan farmakokinetik, perubahan farmakodinamik, atau kombinasi keduanya (Katzung dan Trevor, 2002).

b) Mekanisme

Ada beberapa keadaan di mana obat berinteraksi dengan mekanisme yang unik; namun mekanisme interaksi tertentu sering dijumpai. Mekanisme tersebut dapat dibagi menjadi interaksi yang melibatkan aspek farmakokinetika obat dan interaksi yang mempengaruhi respons farmakodinamik obat. Beberapa interaksi obat yang dikenal merupakan kombinasi lebih dari satu mekanisme (Fradgley, 2003).

1) Interaksi farmasetik

Inkompatibilitas ini terjadi di luar tubuh (sebelum obat diberikan) antara obat yang tidak dapat campur (inkompatibel). Interaksi ini biasanya berakibat inaktivasi obat (Setiawati, 2005).

2) Interaksi farmakokinetik

Interaksi farmakokinetik terjadi jika perubahan efek obat terjadi dalam proses absorpsi, distribusi obat dalam tubuh, metabolisme, atau dalam proses ekskresi di ginjal. Interaksi dalam proses absorpsi suatu obat dipengaruhi oleh obat lain (Anonim, 2000). Interaksi farmakokinetik dapat terjadi pada berbagai tahap, yaitu:

a) Absorpsi

Absorpsi saluran cerna obat-obat dapat dipengaruhi oleh penggunaan bersama bahan-bahan lain yang memiliki area permukaan yang luas tempat absorpsi obat, mengikat atau mengkhelasi, mengubah pH lambung, mengubah

motilitas gastrointestinal, atau mempengaruhi transpor protein (Katzung, 2004).

b) Distribusi

Mekanisme interaksi obat mempengaruhi distribusi obat meliputi kompetisi dalam ikatan protein plasma dan pendesakan dari tempat ikatan jaringan (Katzung, 2004).

c) Metabolisme

Metabolisme obat-obat dapat distimulasi atau dihambat dengan terapi bersamaan (Katzung, 2004). Banyak obat dimetabolisme di hati, terutama oleh sistem enzim sitokrom P-450 monooksigenase. Induksi enzim oleh suatu obat dapat meningkatkan kecepatan metabolisme obat lain dan mengakibatkan pengurangan efek. Inhibisi enzim dapat mengakibatkan akumulasi dan peningkatan toksisitas obat lain (Fradgley, 2003).

d) Ekskresi

Ekskresi ginjal dari obat aktif dapat juga dipengaruhi oleh terapi obat yang menyertainya (Katzung, 2004). Obat yang mempengaruhi ekskresi obat melalui ginjal dapat mempengaruhi konsentrasi obat lain dalam plasma (Fradgley, 2003).

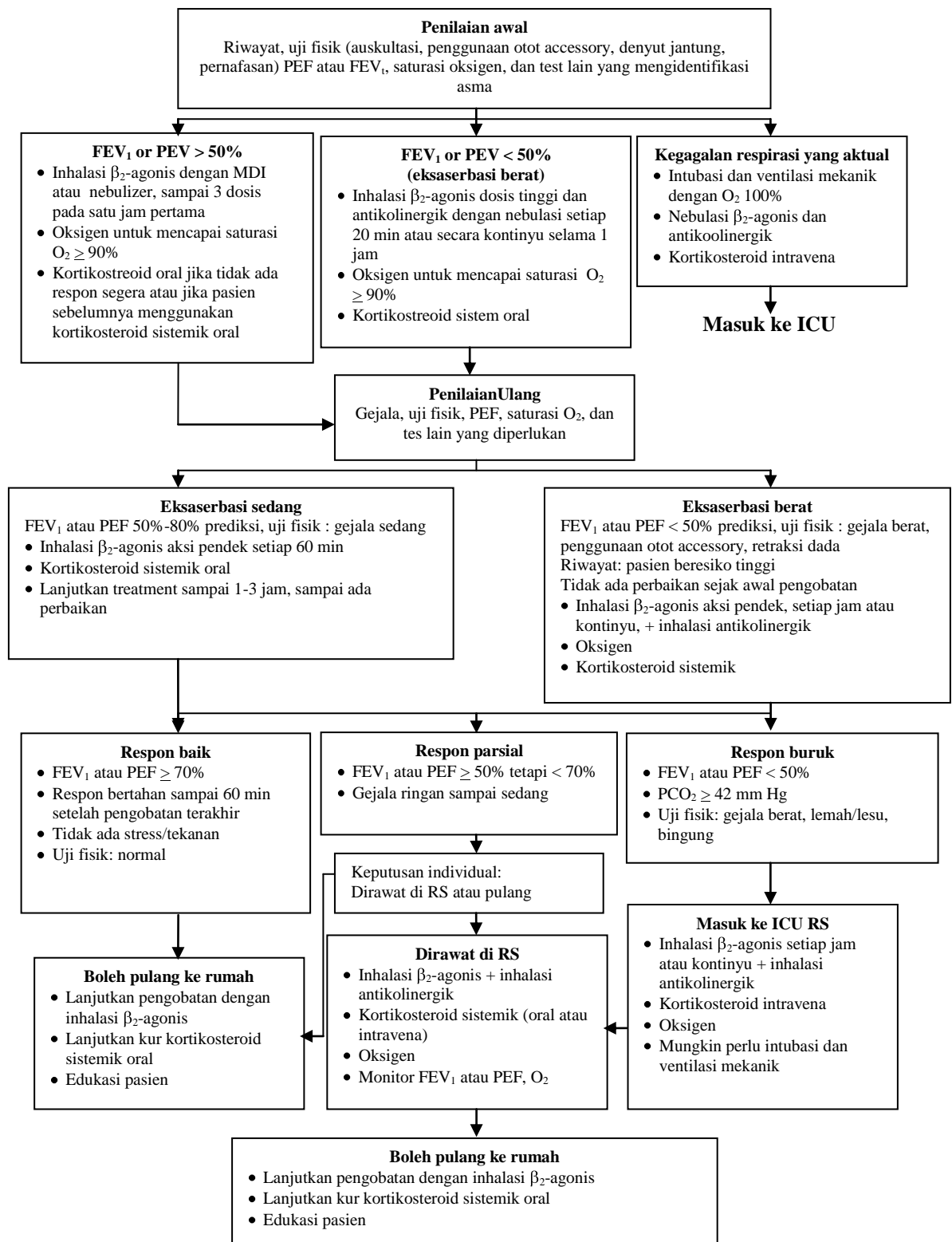
3) Interaksi farmakodinamik

Interaksi farmakodinamik adalah interaksi di mana efek suatu obat diubah oleh obat lain pada tempat aksi. Hal ini dapat terjadi akibat kompetisi pada reseptor yang sama atau interaksi obat pada sistem fisiologi yang sama. Interaksi jenis ini tidak mudah dikelompokkan seperti interaksi-interaksi

yang mempengaruhi konsentrasi obat dalam tubuh, tetapi terjadinya interaksi tersebut lebih mudah diperkirakan dari efek farmakologi obat yang dipengaruhi (Fradgley, 2003).

c) Penatalaksanaan

Tujuan utama penatalaksanaan asma adalah meningkatkan dan mempertahankan kualitas hidup agar pasien asma dapat hidup normal tanpa hambatan dalam melakukan aktivitas sehari-hari (Anonim^b, 2007). Penatalaksanaan asma dapat dilakukan dengan mengurangi kerusakan paru-paru seperti mencegah gejala-gejala asma kronik, memelihara fungsi paru-paru, mengukur level aktivitas normal. Penatalaksanaan asma yang lain yaitu dengan memperkecil risiko seperti mencegah kekambuhan, mencegah hilangnya fungsi progresif paru-paru, menyediakan pengobatan yang optimal dengan minimal atau tanpa efek samping (Anonim^a, 2007). Penatalaksanaan asma berguna untuk mengontrol penyakit. Asma dikatakan terkontrol bila gejala minimal termasuk gejala malam, tidak ada keterbatasan aktivitas termasuk olahraga, variasi harian APE kurang dari 20 %, nilai APE normal atau mendekati normal, efek samping obat minimal atau tidak ada, dan tidak ada kunjungan ke unit darurat gawat (Anonim^b, 2007).



Gambar 1. Algoritma asma yang terjadi di RS

(Kelly dan Sorkness, 2005)

d) Drug Interaction Facts

Drug interaction facts memberikan informasi mengenai onset, keparahan, dan dokumentasi interaksi klinis yang signifikan, termasuk review efek mereka, mekanisme, dan manajemen. Dalam buku ini terdapat diskusi dan penilaian data yang digunakan untuk dokumen interaksi (Tatro, 2001).

Potensi severity interaksi sangat penting dalam menilai risiko dengan keuntungan dari terapi alternatif. *Severity* dibagi menjadi 3 yaitu :

- a. *Major* : efek yang berpotensi membahayakan jiwa atau dapat menyebabkan kerusakan permanen.
- b. *Moderate* : efek dapat menyebabkan memburuknya status klinis pasien.
- c. *Minor* : efek biasanya ringan. Akibatnya dapat mengganggu, tetapi secara signifikan tidak mempengaruhi hasil terapeutik.

(Tatro, 2001)

Dokumentasi merupakan tingkat kepercayaan interaksi yang dapat menyebabkan respon klinis. Dokumentasi tidak menunjukkan kejadian atau frekuensi interaksi, tetapi potensial *severity* efek dari interaksi obat. Menurut petunjuk dokumentasi dibagi menjadi 5 yaitu:

- a. *Established*: terbukti terjadi pada penelitian yang dikontrol dengan baik.
- b. *Probable* : sangat mungkin, tapi tidak terbukti secara klinis.
- c. *Suspected* : mungkin terjadi pada beberapa data, tetapi membutuhkan penelitian lebih lanjut.
- d. *Possible* : dapat terjadi, tapi data sangat terbatas.
- e. *Unlikely* : ragu-ragu, tidak ada bukti yang jelas dari efek klinis.

(Tatro, 2001)